

THESIS

MUNICH

1967

14

DIE MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSUNG DER
INFANTILEN CEREBRALPARESE UND IHRE
OBJEKTIVIERUNG MIT DER ELEKTROMYOGRAPHIE

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

CHRISTL FINSTERWALDER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0176

DIE MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSUNG DER
INFANTILEN CEREBRALPARESE UND IHRE
OBJEKTIVIERUNG MIT DER ELEKTROMYOGRAPHIE

Inaugural -Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
CHRISTL FINSTERWALDER
aus München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. A. GÖB
Mitberichterstatter:	Professor Dr. M. LANGE
Dekan:	Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Dezember 1967

MEINEN ELTERN

INHALTSANGABE

A. EINLEITUNG

B. LITERATURTEIL

I) Die infantile Zerebralparese

- 1) Wesen der Spastik
- 2) Pathogenese der Spastik
- 3) Formen der Spastik
- 4) Neurophysiologie der Spastik

II) Die klinische Elektromyographie

- 1) Untersuchungstechnische Bemerkungen
- 2) Elektromyogramme von Gesunden
- 3) Elektromyogramme von Spastikern

III) Das Reflexverhalten

- 1) Beim Gesunden
- 2) Beim Spastiker

IV) Allgemeine Probleme einer medikamentösen Therapie beim Spastiker

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I) Methodik

II) Ergebnisse

D. DISKUSSION

E. ZUSAMMENFASSUNG

F. KASUISTIK

G. LITERATURNACHWEIS

A. EINLEITUNG

Die Tatsache, daß Kinder mit infantiler Zerebralparese auf Grund ihrer körperlichen und geistigen Entwicklungsverzögerung nicht in die normale menschliche Gesellschaft eingegliedert werden können, hat bislang das soziale Problem der Behandlung von Spastikern in den Vordergrund gestellt. Durch die Organisation eines sogenannten Spastikerzentrums ist man speziell einer Lösung dieses Problems näher gekommen. Während die Kinder im täglichen Familienleben normalerweise gesunden Geschwistern gegenüber stets den Vorrang haben und deshalb nicht selten den gesamten Haushalt tyrannisieren, lernen sie hier durch das tägliche Beisammensein mit Gleichartigen, sich in eine Art sozialen Gefüges einzuordnen. Darüber hinaus kann hier sozusagen ein Wettkampf unter annähernd gleichen Bedingungen geschaffen werden, was für die geistige und psychische Entwicklung von besonderer Bedeutung ist. Die Idee, die der Organisation des Spastikerzentrums zugrunde liegt, diesen Kindern Hort und Schule zugleich zu sein, verlangt von Seiten der Betreuenden nicht nur eingehende Fachkenntnisse, sondern darüber hinaus unendlich viel Geduld, Einfühlungsvermögen und nicht zuletzt Idealismus.

Was die körperliche Behinderung anbelangt, so ist zu sagen, daß man nach dem heutigen Stand der Kenntnisse dahingehend bemüht ist, neben krankengymnastischen und speziellen operativen Therapieversuchen die Möglichkeiten einer medikamentösen Behandlung noch weiter auszuschöpfen. In Anlehnung an diese Bestrebungen haben wir uns mit dieser Arbeit das Ziel gesetzt, das von der Firma LA ROCHE hergestellte Präparat Ro 4-9100 durch exakte elektromyographische sowie allgemein klinische Untersuchungen auf den Grad seiner Wirksamkeit sowie die Anwendungsmöglichkeit bei spastischen Muskelzuständen zu prüfen.

B. LITERATURTEIL

I) Die infantile Zerebralparese

1) Wesen der Spastik

Bei der infantilen Zerebralparese handelt es sich um frühkindliche Hirnschädigungen, deren Ursachen zu drei verschiedenen Zeitpunkten eingetreten sein können, nämlich praenatal, intra partum oder postnatal. Die resultierenden spastischen Lähmungen nehmen etwa 50 % aller zerebraler Schädigungen ein, wovon wiederum

- 1/3 Diplegiker
- 1/3 Tetraplegiker
- 1/6 Hemiplegiker und der
Rest Monoplegiker sind (GÖB).

Auf Grund der Lokalisation des Schadens ordnet man die Spastik in den pyramidalen Formenkreis ein, da vorwiegend die Ursprungszentren der Pyramidenbahn im Bereich der Großhirnrinde betroffen sind, und sich der Schaden deshalb in einer Fehlfunktion der Pyramidenbahn manifestiert. Kennzeichnend für die Spastik ist eine ausgesprochene Starre des Rumpfes sowie der Extremitäten, die sich klinisch in einem vermehrten Widerstand bei rascher Dehnung des Muskels äußert. Weiterhin besteht eine hochgradige Steigerung der Reflexe, was sich auf elektromyographischem Wege beim Auslösen von Eigen- oder Fremdreflexen in Form von lang andauernden und überschießenden Muskelaktionspotentialen besonders deutlich zeigen läßt. Bei aktiver Bewegung kann man, ebenfalls mit Hilfe der Elektromyographie, eine gleichzeitige Innervation von Agonisten und Antagonisten erkennen. Bei vermehrter Spastik bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen treten, bedingt durch die ständige Fehlhaltung, Kontrakturen auf, die in den meisten Fällen durch orthopädische oder operative Maßnahmen angegangen werden müssen.

Neber. den motorischen Fehlfunktionen umfaßt das Krankheitsbild der spastischen Lähmung, das zum ersten Mal von LITTLE beschrieben wurde, auch solche Ausfallserscheinungen, die durch eine Schädigung der subcorticalen Zentren bedingt sind. Betroffen davon sind das Seh-, Hör- und Sprachvermögen sowie das Gefühl und die Intelligenz. Speziell die zuletzt genannte Mangelerscheinung stellt eine besondere Schwierigkeit in der Einordnung

dieser Menschen in die Gesellschaft dar. Auf Grund langjähriger Erfahrungen mit spastisch gelähmten Kindern ist eine Beziehung zwischen dem Grad der motorischen Ausfälle und den Intelligenzstörungen insofern möglich, als sich gezeigt hat, daß in der Regel die Intelligenzleistungen von Mono-, Di- und Hemiplegikern über denen der Tetraplegiker liegen. Die Variationsbreite reicht von durchschnittlicher Begabung (IQ um 90), bei der eine Schulung durchaus möglich ist, bis zur Idiotie (IQ kleiner 50). Eine weitere, sehr ernst zu nehmende Komplikation ist das Auftreten von Anfällen. Etwa 25 % aller hirngeschädigter Kinder weisen eine echte Epilepsie auf, wobei die Spastiker die überwiegende Mehrzahl ausmachen, und hiervon wiederum die Hemiplegiker am stärksten betroffen sind. Das Ausmaß der Anfälle reicht vom sogenannten Grand Mal über die fokalen Anfälle, Blitz- und Nickkrämpfe bis zum Petit Mal. Die Anfallshäufigkeit ist sehr verschieden. Im allgemeinen haben Kinder mit häufigen Anfällen auf Grund der durch das Anfallsgeschehen sekundär verursachten Hirnschädigung eine schlechtere Prognose.

2) Pathogenese der Spastik

Die frühkindlichen Hirnschädigungen können zu drei verschiedenen Zeitpunkten eintreten: praenatal, natal oder postnatal.

a) Praenatale Hirnschädigungen

Nach dem Zeitpunkt, zu welchem der Schaden eintritt, und nach dem Entwicklungsgrad des Keimlings unterscheidet man Gametopathien, Fetopathien und Embryopathien. Im allgemeinen reagiert der Embryo auf schädigende Einflüsse aller Art mit einer Mißbildung, der Fetus mit einer, der Lokalisation der Krankheit und dem Grad der erreichten Reaktionsmöglichkeiten entsprechenden Organschädigung. Die Ursachen hierfür können verschiedenster Art sein:

Mangelnde Sauerstoffzufuhr, ausgelöst durch eine ungenügende Durchblutung von Uterus/Plazenta, durch andere Störungen an der Haftfläche der Plazenta, sowie durch eklamptische Vasopression, führt in den ersten Schwangerschaftswochen zu Mißbildungen am Kopfsegment, in späteren Stadien zu narbigen Einschmelzungen von Nervenganglien und Hirnrindenzellen. Neben den sogenannten banalen Infektionskrankheiten der Mutter wie Virushepatitiden, Masern, Mumps, Varizellen oder Grippe, die, ebenso wie die Tbc oder die Lues, Schäden verursachen können, auf Grund der heutigen Behandlungsmethoden aber in den Hintergrund getreten sind, stellen die Rubeoleninfektion

sowie die Toxoplasmose eine sehr ernst zu nehmende Komplikation hinsichtlich der normalen Ausreifung des Keimlings dar. Die Folge einer Toxoplasmoseinfektion ist das Auftreten eines Hydrozephalus und eine Verkalkung der subventrikulären Zonen.

Stoffwechselstörungen, ausgelöst durch Vitaminmangel, Diabetes mellitus und Nephropathien verursachen zwar in den seltensten Fällen Hirnschädigungen, müssen aber anamnestisch in Betracht gezogen werden.

Die Folge einer allergischen Mitreaktion des Keimes in Form einer Rh-Unverträglichkeit mit Sensibilisierung, seltener auch eine Inkompatibilität im ABO-System, ist das Auftreten eines Kernikterus. 3 - 10 % aller zerebralen Schädigungen sind auf einen Kernikterus zurückzuführen (LUND). Erst gegen Ende des ersten Lebensjahres werden die zerebralen Defekte, meist Athetosen, manifest.

Strahlenschädigungen verursachen in den ersten Schwangerschaftswochen schwerste Mißbildungen, in späteren Stadien kommt es zu Permeabilitätsstörungen an den Gefäßen mit nachfolgenden Hirnparenchymveränderungen. Weitere zu berücksichtigende Faktoren sind hereditäre Schäden, in den seltensten Fällen auch direkte Traumen sowie mißlungene Abortversuche.

b) Natale Hirnschädigungen

Die während der Geburt entstehenden Schäden können asphyktischer oder mechanisch-traumatischer Natur sein. Hypertonische Dauerkontraktionen einerseits, bei denen der intrauterine Druck über den systolischen Druck des Kindes ansteigt und Wehenschwächen andererseits, die den Geburtsvorgang erschweren und verzögern, verursachen durch vorübergehenden Atemstillstand Durchblutungsstörungen. Von der damit verbundenen Hypoxie bzw. Anoxie werden zunächst die Rindenanteile und erst in schwereren Fällen die Stammganglien betroffen. Im allgemeinen sind alle erschwerten und verzögerten Geburtsvorgänge, wie Schnittentbindungen, Zangenoperationen und Beckenendlagen dazu prädestiniert, Sauerstoffmangelschäden entstehen zu lassen. Darüber hinaus können noch traumatische Gewebszerstörungen sowie Riß- und Stauungsblutungen auftreten. Besonders gefährdet sind die großen Sinus, die Brücken- und Basalvenen und das Tentorium. Größere Blutungen gehen meist letal aus, während kleinere überlebt werden.

c) Postnatale Schädigungen

Nach der Geburt und während der ersten Lebensjahre auftretende Kreislaufstörungen sind wegen der enormen Empfindlichkeit des nervösen Gewebes auf Sauerstoffmangel besonders gefährlich. Bei Keuchhusteneklampsie und

sogenannten febrilen Krämpfen kommt es durch die angiospastischen Durchblutungsstörungen und die damit verbundene Hypoxie zur Erweichung großer Teile des nervösen Parenchyms.

Die seltener auftretenden Hirnembolien bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, sowie beim "blue-baby" mit Fallot'scher Tetralogie verursachen ähnliche Schädigungen.

Infektionskrankheiten wie Virus-Enzephalomyelitiden, die durchwegs in Form von perivenösen Enzephalitiden auftreten und durch Grippe, Mumps, Rubeolen oder Varizellen erzeugt werden, setzen durch die perivenöse Ödem- und Infiltratbildung diffuse Hirnschädigungen.

Dasselbe gilt für verspätete Erstimpfungen, wobei die größte Gefahr beim Alter von 9 - 12 Jahren liegt, sowie für allergische Mitreaktionen des Gehirns bei Gaben bestimmter Medikamente wie Penicilline, Sulfonamide oder Salvarsan. Ganz allgemein können enzephalitische Erkrankungen aller Art eine entzündliche Mitreaktion der Meningen auslösen, was durch Verklebung der inneren oder äußeren Liquorräume zum Hydrozephalus führen kann. Umgekehrt kann auch eine meningitische Erkrankung eine enzephalitische Reaktion hervorrufen.

Zu berücksichtigen sind noch Stoffwechselstörungen, Tumoren und Mißbildungen sowie Hirntraumen, die beim Kind und beim Erwachsenen in gleichem Maße bleibende Schäden hinterlassen können.

3) Formen der Spastik

a) Diplegia spastica infantilis

Bei der spastischen Diplegie ist die Muskulatur der Beine und des Beckens betroffen. Die Hüftgelenke sind adduziert und innenrotiert, die Kniegelenke gestreckt, die Füße stehen in Spitzfußstellung. Beim Gehversuch werden die Knie aneinandergestoßen oder sogar überkreuzt, die Füße sind dabei stark flektiert. Ein großer Prozentsatz der Kinder, nämlich 20 - 25 %, ist mit epileptischen Anfällen belastet, die bereits in den ersten Lebenswochen auftreten (TÖNNIS, KRENKEL).

b) Hemiplegia spastica infantilis

Hierbei handelt es sich um eine einseitige spastische Lähmung, von der die Muskulatur einer ganzen Körperseite einschließlich Rumpf und Hals betroffen ist. Im allgemeinen ist die obere Extremität stärker spastisch als die untere. Die betroffenen Gliedmaßen bleiben im Wachstum zurück. In

einem auffallend hohen Prozentsatz treten epileptische Anfälle auf.

c) Tetraplegia spastica infantilis

Die sogenannte doppelseitige Hemiplegie ist das schwerste Krankheitsbild der Zerebralparesen. Grundsätzlich ergeben sich gegenüber der Hemiplegie keine wesentlichen Unterschiede, abgesehen von der Doppelseitigkeit. Neben einer spastischen Parese der Beine werden an den oberen Extremitäten alle Übergänge von einer leichten Behinderung bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit gefunden. Durch die beidseitig ausgeprägte Spastizität der Halsmuskulatur treten oftmals erhebliche Schwierigkeiten beim Artikulieren und Schlucken auf. Die Intelligenzleistungen dieser Kinder sind am niedrigsten einzustufen.

d) Triplegia spastica infantilis

Sie umfaßt neben der bereits beschriebenen Diplegie der Beine noch eine isolierte Parese einer oberen Extremität. Die Behinderung kann verschieden stark ausgeprägt sein.

4) Neurophysiologie der Spastik

Eine Erklärung der spastischen Muskelzustände ist erst seit der Entdeckung des Gamma-Systems und seiner Wirkungsweise möglich (LEKSELL, GRANIT und ELDRED). KUFFLER erbrachte in eingehenden elektrophysiologischen Untersuchungen den Beweis dafür, daß diese Fasern, die 30 % der in der Vorderwurzel austretenden Axone ausmachen, an der Auslösung der eigentlichen Muskelkontraktion nur indirekt beteiligt und vielmehr für die Tonusregulation verantwortlich sind. Bekanntlich finden sich in Muskeln und Sehnen sensible Rezeptoren in Form von Muskel- bzw. Sehnen-spindeln, deren kontraktile Elemente, die sogenannten intrafusalen Muskelfibrillen, unter einem ständigen Einstrom von efferenten Gamma-Impulsen stehen, und dadurch in ihrer Empfindlichkeit auf mechanische Reize, wie Dehnung oder Spannung, bestimmt werden. Normalerweise gehen einer Muskelkontraktion durch selektive Aktivierung verstärkte Gamma-Efferenzen voraus, die die erwähnten intrafusalen Fibrillen auf den zu erfolgenden Verkürzungsgrad einstellen. Die daraus resultierenden Spindelafferenzen ihrerseits wirken bahnend auf die tonischen bzw. phasischen Alpha-Motoneurone, deren rhythmische Entladungen die Kontraktion der zugehörigen extrafusalen Muskelfibrillen auslösen (sog. "feed-back System"). Unter dem

Einstrom der propriozeptiven Gamma-Impulse dauern die Alpha-Efferenzen nur so lange an, bis der "eingestellte" Verkürzungsgrad erreicht ist. In diesem Moment kommt es zu einem Sistieren der Gamma-Impulse und damit zu einer Beendigung der Bahnung für die Alpha-Motoneurone. Dieser "Regelkreis", der nach Art eines Reflexbogens abläuft, steht unter der zentralen Kontrolle des reticulo-spinalen Systems, das durch Hemmung oder Aktivierung der Gamma-Tätigkeit die Empfindlichkeit der Muskelspindeln reguliert.

Beim Spastiker hingegen ist ein koordinierter Ablauf dieser Vorgänge insofern gestört, als es durch den zerebralen Schaden zu einer Inaktivität der hemmenden und zu einer Hyperaktivität der fördernden Gamma-Impulse kommt. Da keine zentralen Hemmungsimpulse mehr auf die Vorderhornsynapsen einwirken, ist die Spannungsempfindlichkeit der intrafusalen Muskelfibrillen extrem gesteigert, und es findet, auch wenn der "Sollwert" des Verkürzungsgrades erreicht ist, kein Sistieren der Gamma-Impulse statt. Entsprechend hält die Bahnung für die Alpha-Entladungen an, so daß es zu einer weit über das gewollte Maß hinausschießenden Innervation und Kontraktion kommt. Dieser sogenannte Überdauerungseffekt entspricht dem Grad der Enthemmung und ist abhängig vom Ausmaß des zerebralen Schadens.

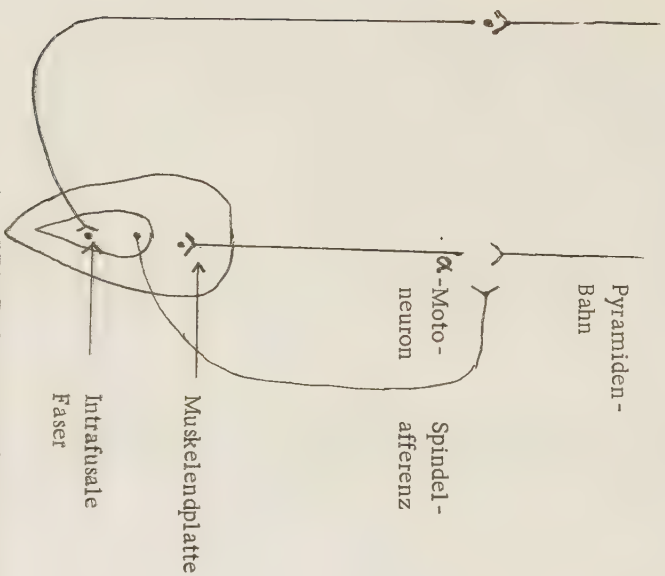
Das folgende, stark vereinfachte Schema soll die geschilderten, komplizierten Verhältnisse etwas veranschaulichen: die zentrale Innervation trifft das Alpha-Motoneuron einmal direkt über die Pyramidenbahn, zum anderen über den Weg Gamma-Motoneuron - Muskelspindel - Muskelspindelafferenz.

Normal: Beide Wege sind intakt

Spastik: Die Pyramidenbahn ist unterbrochen

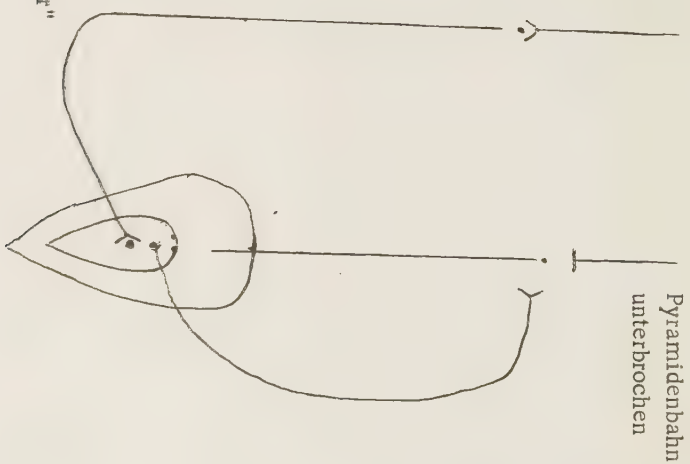
Schema siehe folgende Seite.

zentrale
 γ -Bahn
 γ -Moto-
 neuron
 Periphere
 γ -Bahn



Aus: "Die Entlastungsreaktion beim Spastiker"

K. ASAI und H.J. HUFSCHMIDT



II) Die klinische Elektromyographie

1) Untersuchungstechnische Bemerkungen

"Mit einem Elektromyographen registriert man extrazellulär die durch Depolarisation der Muskelmembran entstandenen Potentiale, wie sie im Normalfall bei jeder Willkürbewegung, bei bestimmten pathologischen Veränderungen an Muskeln und Nerven auch "spontan" auftreten" (STEINBRECHER).

MAYER vertritt die Ansicht, daß der im elektromyographischen Schrifttum gebräuchliche Ausdruck der "Spontanaktivität" besser ersetzt würde durch "pathologische Aktivität", da es sich bei diesen motorischen Entladungen tatsächlich um Reizantworten unphysiologischer Veränderungen an Nerven und Muskeln handle.

Ein Elektromyograph stellt im wesentlichen einen Kathodenstrahloszillographen dar, der die durch Aktivierung des motorischen Neurons oder durch pathologische Hypersensibilität entstehenden Potentialdifferenzen über verschiedene Verstärkersysteme auf einem Bildschirm sichtbar macht. Neben einem Lautsprecher, der diese Vorgänge ins Akustische transferiert, gibt ein zusätzliches Photogerät die Möglichkeit, diese Potentialschwankungen auf einem Film festzuhalten und somit einer exakten Auswertung zugänglich zu machen. Die Ableitung der Potentialdifferenzen erfolgt der diagnostischen Fragestellung entsprechend mittels Nadel- oder Elektroden. Erstere eignen sich besonders für Untersuchungen der Veränderlichkeit einzelner Potentiale einer motorischen Einheit, während letztere immer nur eine Summe von Aktionspotentialen verschiedener motorischer Einheiten registrieren können und deshalb zur Erfassung der Gesamtaktivität größerer Muskelabschnitte verwendet werden.

Die Muskelaktivität kann unter zwei verschiedenen Gesichtspunkten, die sich in der Untersuchungstechnik auswirken, gemessen werden: einmal in Abhängigkeit von Willkürinnervationen, indem man den Patienten bestimmte Bewegungen aktiv oder passiv ausführen läßt und die dabei interessierenden Muskeln oder Muskelgruppen ableitet, zum anderen in Abhängigkeit von unwillkürlichen Innervationen anhand von Reflexantworten. In diesem zuletzt genannten Fall bedient man sich am besten der Elektrostimulation, da man hier nach Form, Dauer und Intensität genau definierbare Impulse verwenden kann. Ferner kann durch eine exakte Markierung des Reizeinbruches eine Latenzzeitmessung vorgenommen werden.

2) Elektromyographische Bilder von Gesunden

Bei einer elektromyographischen Untersuchung beginnt man in jedem Falle mit der Ruheableitung. Sie ist im gesunden entspannten Muskel durch die isoelektrische Linie oder "Nulllinie" gekennzeichnet. Die Muskelmembran befindet sich im Stadium der Polarisation, das durch ein Gleichgewicht der Ionen-Diffusionskräfte und den dadurch entstehenden Spannungsunterschied zwischen Innen- und Außenoberfläche der Membran aufrechterhalten wird. Dieser sogenannte Grundtonus, bei dem sehr wohl eine elektrische Aktivität im Muskel herrscht, wird durch die in der Praxis gebräuchlichen Verstärkermethoden nicht dargestellt. GÖPFERT beschreibt anhand seiner Untersuchungen das Auftreten einer "Restaktivität" im ruhenden Muskel, die nach seiner eigenen Erklärung auf eine reflektorische Muskelspannung zurückzuführen ist.

Bei geringer reflektorischer oder willkürlicher Innervation zeigt das EMG ein Aktionspotentialmuster einzelner motorischer Einheiten in Form von verschieden stark ausgeprägten Abweichungen aus der isoelektrischen Linie. Sie sind Ausdruck der durch die Erregung ausgelösten Zustandsänderungen an der Muskelmembran, nämlich der fortschreitenden Depolarisation und Repolarisation, die jeweils mit typischen Veränderungen der Impedanz, der Permeabilität und des Membranpotentials einhergehen. Ebenso wie für den Nerven gilt auch für die Muskelmembran das Gesetz, daß die Stelle der Erregung elektronegativ gegenüber der unerregten Nachbarschaft ist und daß sich die Erregungswelle nach der "Strömchentheorie" fortpflanzt. Mit dem Grad der Innervationsstärke wächst auch die Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten. Durch die räumliche und zeitliche Summation kommt es zum Bild des sogenannten Übergangs- oder Interferenzmusters, bei dem eine genaue Bestimmung von Form, Dauer und Amplitude, die ein Muskelaktionspotential charakterisieren, nicht mehr möglich ist. Die Form des normalen Muskelaktionspotentials ist in über 80 % der Fälle bi- oder triphasisch (v. EIFF), seltener polyphasisch. Letztere Erscheinung beruht auf einer unvollständigen Synchronisation entweder einzelner Muskelfaserpotentiale innerhalb einer motorischen Einheit, oder der Aktionspotentiale verschiedener motorischer Einheiten. Im Falle des triphasischen Potentials tritt als erstes ein positiver Ausschlag auf, dem ein zweiter mit negativer Spitze folgt. Das ganze Potential wird von einer flachen positiven Welle beendet.

Die Dauer des normalen Potentials wird von der initialen Abweichung aus der isoelektrischen Linie bis zur Rückkehr gerechnet und stellt somit die Basis des gesamten Potentials dar. Die Anzahl der aktivierten motorischen

Einheiten, also die Stärke der Muskelkontraktion, hat auf die Potentialdauer keinen Einfluß, wogegen die intramuskuläre Temperatur und das Alter sehr wohl Veränderungen verursachen. Die Amplitude ist definiert als der Abstand zwischen dem höchsten positiven und negativen Ausschlag. Sie variiert nicht nur bei den verschiedenen Muskeln, sondern zeigt auch an verschiedenen Stellen ein- und desselben Muskels erhebliche Schwankungen. Der Abschnitt des Potentials mit der höchsten Amplitude stammt nach Untersuchungen von BUCHTHAL von einer kleinen Gruppe von Muskelfasern, die der Elektrode am nächsten liegen. Weiterhin erbrachte BUCHTHAL den Beweis dafür, daß das Spitzenpotential bei einem Abstand der Elektrode von mehr als 1 mm von der aktivierten Muskelfaser bis auf 1/10 des maximalen Amplitudenwertes abnimmt. Wenn man nun noch hinzufügen muß, daß bei der Beurteilung der Amplitude auch technisch-physikalische Faktoren wie verwendeter Elektrodentyp und Verstärkertechnik zu berücksichtigen sind, so wird offensichtlich, daß dieser Parameter als der unzuverlässigste und der am meisten variierende angesehen und beurteilt werden muß.

3) Elektromyographische Bilder von Spastikern

Die elektromyographischen Ableitungen von Patienten mit infantiler Zerebralparese zeigen eine Reihe charakteristischer Abweichungen von der Norm, die alle auf die bereits beschriebene Fehlfunktion des Gamma-Systems zurückzuführen sind:

a) Pseudospontanpotentiale

Dabei handelt es sich um relativ niedergespannte und kurzdauernde Entladungen, die, unabhängig von der Art der Spastik bereits während der Ruheableitung nachweisbar sind. Diese "motorische Unruhe" ist Ausdruck dafür, daß der Spastiker auch bei bestem Willen nicht fähig ist, willkürlich eine so weitgehende Entspannung herbeizuführen, daß elektrische Inaktivität, jedenfalls im Sinne der EMG, festzustellen wäre. Es sei noch darauf hingewiesen, daß das Ausmaß dieser pathologischen Ruheschwankungen außerordentlich abhängig von der psychischen Verfassung der Patienten ist.

Charakteristisch ist die Tatsache, daß auch bei völliger Ausgeglichenheit oder medikamentös herbeigeführter Sedierung diese Pseudospontanpotentiale, wenn auch in geringerem Ausmaß, so doch stets erkennbar sind.

b) Interferenzmuster

Es ist der elektromyographische Niederschlag einer durch eine Reizeinwirkung ausgelösten Aktivierung der Motoneurone. Auf Grund der pathologischen Tonusvermehrung ist es beim Spastiker durch besonders dichte Schichtung und extrem überhöhte Amplitudenwerte gekennzeichnet. Diese weit über das Ziel hinaus-schießenden Potentiale veranschaulichen die für den Spastiker charakteristische Reflexübererregbarkeit sehr deutlich.

c) Überdauerungseffekt

Während beim gesunden Skelettmuskel die Innervation willkürlich schlagartig gebremst werden kann, zeigt der spastische Muskel den sogenannten Überdauerungseffekt, der sich darin äußert, daß das Interferenzmuster überdauert wird, und Frequenz und Amplitude nur langsam und unregelmäßig abnehmen. Die Nachschwankungen sind ein Maß für den Grad der Spastik, da sie die Zeit veranschaulichen, die der Muskel braucht, um wieder in einen relativen Ruhezustand zu gelangen.

Die folgende Abbildung zeigt das EMG eines Tetraplegikers, das vom Musc. quadriceps femoris abgenommen wurde. Die während der Ruheableitung auftretenden Pseudospontanpotentiale, sowie die unter der Reizeinwirkung entstehenden, extrem überhöhten Frequenz- und Amplitudenwerte sind deutlich zu erkennen. Die Nachschwankungen sind in diesem Falle besonders auffallend ausgebildet.



III) Das Reflexverhalten

1) Beim Gesunden:

Unter einem Reflex versteht man die meist motorische Antwort auf einen bestimmten Reiz. Bekanntlich unterteilt man in Eigen- und Fremdreflexe, die sich in der Beziehung zwischen Reizort und Erfolgsorgan, sowie dem Aufbau des Reflexbogens unterscheiden. Im Falle des Eigenreflexes, der klinisch durch die Sehnenreflexe veranschaulicht werden kann, tritt der Reflexerfolg in dem gereizten Organ selbst auf. Die Erregungswelle durchläuft einen monosynaptischen Reflexbogen, d.h., die Erregungsübertragung von der hinteren auf die vordere Rückenmarkswurzel wird durch eine einzige Reflexkollaterale getätigt. Die einmalige synchrone Entladung der Motoneurone äußert sich dementsprechend in einem einmaligen, kurzdauernden Spitzenpotential (JUNG). Bei den Fremdreflexen hingegen, die klinisch den Hautreflexen entsprechen, tritt der Reflexerfolg an einem anderen als dem gereizten Organ auf. Der Reflexbogen ist polysynaptisch, d.h., die Impulsübertragung von der Afferenz auf die Efferenz erfolgt über mehrere Schaltneurone. Die mehrfach wiederholten Entladungen äußern sich demnach in einer längeren, summativen Wirkung.

2) Beim Spastiker

Wie bereits erwähnt, ist das klinische Bild der durch einen zerebralen Schaden verursachten Spastik neben anderen Symptomen durch ein extrem gesteigertes Reflexgeschehen gekennzeichnet. Oftmals genügt schon eine zufällige leichte Berührung des Patienten oder ein für den Gesunden nahezu unauffälliges Geräusch, um eine Summe von übersteigerten Reflexantworten auszulösen. Dieses pathologische Verhalten ist wohl dahingehend zu verstehen, daß infolge der Überbeanspruchung der nervösen Bahnen deren "Widerstände" derart stark vermindert werden, daß jeder Reflex von vorne herein bereits gebahnt erfolgen kann. Diese Erklärung läßt sich durch die Tatsache unterstützen, daß die Reflexzeit des Spastikers, verglichen mit der von Gesunden, erheblich verkürzt erscheint.

IV) Allgemeine Probleme einer medikamentösen Therapie beim Spastiker

Die medikamentöse Therapie bei Kindern mit infantiler Zerebralparese bringt zwei prinzipielle Problemstellungen mit sich: einesteils soll eine antriebssteigernde Wirkung, andererseits eine Dämpfung des Hypertonus und damit eine weitgehende Muskelentspannung erzielt werden. Die bisherigen Erfahrungen mit antriebssteigernden Präparaten haben gezeigt, daß eine echte Leistungssteigerung nur dann erreicht werden kann, wenn das Intelligenzniveau des Kindes annähernd der Norm entspricht. Bei stärker retardierten Kindern hingegen ist eine isolierte Beeinflussung der geistigen Fähigkeiten auf medikamentösem Wege nicht möglich. Diese Tatsachen lassen sich durch die speziellen anatomischen und physiologischen Bedingungen des Nervensystems erklären, die es nicht zulassen, daß eine zerstörte oder nicht gebildete Nervenzelle regeneriert bzw. nachträglich gebildet werden kann. Weiterhin muß man sich bei der Verabreichung von antriebssteigernden Substanzen darüber im klaren sein, daß durch die allgemeine Anregung der Gesamtaktivität zwangsläufig auch die negativen Verhaltensweisen, wie verminderte Konzentrations- und Lernfähigkeit, sowie Erethismus oder Neigung zu Krampfanfällen, forciert werden. Vor allem aber darf man nicht vergessen, daß die psychische Erregbarkeit, die bei diesen Kindern eine außerordentliche Rolle spielt, dadurch besonders betroffen ist, und daß sich eine gesteigerte Erregbarkeit wiederum fördernd auf die Spastizität auswirkt. Zu den sedierenden Präparaten ist zu sagen, daß sie insofern einen günstigen Einfluß haben können, als durch die Herabsetzung der zentralen Übererregbarkeit peripher eine Besserung der Muskelfunktionen zu erwarten ist. Allerdings haben sie den Nachteil, insbesondere bei zu hoher Dosierung, daß durch die allgemeine Dämpfung auch die vorhandenen positiven Eigenschaften unterdrückt werden. Da die Übergänge hier offensichtlich sehr fließend sind, wird man versuchen müssen, durch langsame Steigerung der Dosierung und genaueste Beobachtung der Reaktionsweise für jeden Einzelfall ein Wirkungsoptimum nach dem Grundsatz zu finden: "anregen ohne zu erregen, beruhigen ohne zu dämpfen !" (RETT).

Bei dem von uns verabreichten Präparat Ro 4-9100 handelt es sich um ein Imidazolidonderivat, das in Form von farb- und geruchlosen Tabletten mit guter Wasserlöslichkeit vorliegt. Die Firma LA ROCHE hat in eingehenden Tierexperimenten eine "ausgesprochen stark muskelrelaxierende Wirkung ohne sedative Komponente" festgestellt. Die klinischen Erfahrungen, die noch relativ gering sind, wurden von uns auf das spezielle Gebiet der Spastik erweitert.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I) Methodik

Ziel unserer Untersuchungen an spastisch gelähmten Kindern waren

- a) die Beobachtung der Wirkungsweise von Ro 4-9100 und
- b) die Beurteilung, bei welcher Dosierung ein optimaler Erfolg zu verzeichnen war.

Unser Patientengut bestand aus 8 Kindern im Alter von 6 - 14 Jahren, die verschiedene Formen der Spastik aufwiesen:

- 4 Tetraplegiker
- 2 Triplegiker
- 1 Hemiplegiker
- 1 Diplegiker

Sämtliche Anamnesen ermöglichten eine sehr wahrscheinliche Erklärung für die Ursache des jetzigen Zustandsbildes. Die Intelligenzleistungen waren bei der Mehrzahl stark beeinträchtigt. Fast alle Kinder zeigten eine auffallende Salivation, sowie einen Strabismus convergens.

Wir bedienten uns in unserer Versuchsanordnung der Elektrostimulation und verwendeten ausschließlich Oberflächenelektroden, da das Arbeiten mit Nadelelektroden bei den psychisch überempfindlichen Kindern mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist. Überdies kam es uns mehr auf die Beurteilung der Gesamttätigkeit größerer Muskelabschnitte an, als auf die Erfassung der Veränderungen einzelner motorischer Einheiten.

Die Patienten wurden auf ein Untersuchungsbett in bequeme Rückenlage mit ausgestreckten Beinen gebracht. Die Reizelektrode, die die Impulse aus einem Gerät vom Typ DISA vermittelte, wurde mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet und mittels Leukoplaststreifen über dem N. peroneus superficialis in Höhe der Metatarsalen befestigt, nachdem die Haut mit Alkohol gereinigt war. Die Impulsdauer betrug mit einer Ausnahme 0,2 msec, die Impulsamplitude bewegte sich zwischen 225 und 425 V. Die ableitende Elektrode wurde auf die eben geschilderte Weise über dem M. quadriceps femoris bzw. dem M. tibialis anterior angebracht. Sie übertrug die durch Reizung reflektorisch ausgelösten Muskelaktionspotentiale auf einen Elektromyographen nach v. EIFF, von dem jeweils ein Kanal mit einem Photogerät gekoppelt werden konnte. Die indifferente Elektrode bestand aus einer

Silberfolie, die mit einer Gummilasche am Oberarm befestigt wurde.

Wir begannen mit den elektromyographischen Untersuchungen ohne vorherige Medikation. Dabei waren wir bestrebt, die größtmögliche Annäherung an die isoelektrische Linie abzuwarten und dann erst einen Reizimpuls zu setzen. Um Zufallsergebnisse auszuschließen und brauchbare Vergleichsmöglichkeiten auswerten zu können, fertigten wir für jeden einzelnen Patienten und für jede einzelne Reizstärke eine Reizserie von ca. 10 Impulsen im Abstand von 3 - 5 Minuten an. Im weiteren Versuchsverlauf steigerten wir dann systematisch von ca. 40 mg über 70 mg bis zu 150 mg, die an jeweils drei aufeinanderfolgenden Tagen per os verabreicht wurden. Es muß betont werden, daß die Messungen während der verschiedenen Dosierungsbereiche unter genau denselben Bedingungen wie oben durchgeführt wurden.

An dieser Stelle sei noch kurz auf die rein arbeitsmäßigen Schwierigkeiten unserer Untersuchungen hingewiesen. Wie bereits mehrfach betont, hatten wir es mit Patienten zu tun, die psychisch extrem übererregbar sind. Hinzu kam noch, daß diese Kinder, die auf Grund ihres Schicksals in vermehrtem Ausmaß unangenehm und leider oftmals auch schmerzhaften Untersuchungsmethoden ausgesetzt sind, aus ihren "Erfahrungen" heraus allen erneuten Behandlungen von vorne herein ängstlich gegenüber stehen. Gerade zu Beginn unserer Versuche erforderte es viel Geduld und vor allen Dingen viel Zeit, eine so weitgehende Beruhigung und Entspannung herbeizuführen, daß die Auslösung eines Reizimpulses überhaupt sinnvoll erfolgen konnte. Dabei genügte aber schon die geringste Kleinigkeit, wie z.B. das Öffnen einer Türe oder ein Schnappen der Apparatur, um die Kinder wieder in ein Stadium der Übererregtheit zu versetzen, so daß sie für längere Zeit wieder völlig unansprechbar blieben. Erschwerend für unsere Untersuchungen war weiterhin der Umstand, daß wir auf eine Mitarbeit von Seiten des Patienten vollständig verzichten mußten, da es bei dem in allen Fällen doch relativ schwerwiegenden Intelligenzdefektes von Anfang an überflüssig gewesen wäre, beruhigende Erläuterungen oder gar Erklärungen abzugeben.

2) Ergebnisse

Nach dem äußeren Erscheinungsbild und der Verhaltensweise der Kinder konnten wir bei allen Dosierungen keinerlei Beeinträchtigung des Wohlbefindens feststellen. Die Verträglichkeit des Präparates war in allen Fällen außerordentlich gut, keines der Kinder machte einen müden noch übererregten Eindruck. Die während der verschiedenen Dosierungsbereiche wesentlich verbesserten Arbeitsbedingungen waren sicherlich nicht nur auf eine

Milieugewöhnung der Kinder zurückzuführen, sondern auch auf die entspannende Wirkung des verabreichten Präparates. Die Salivation hat in allen Fällen keinerlei Besserung erfahren.

Die Beurteilung der elektromyographischen Befunde erfolgte nach folgenden Kriterien:

- a) Abnahme der Pseudospontanpotentiale,
- b) Abnahme von Frequenz und Amplitudenhöhe,
- c) Abnahme des Überdauerungseffektes,

jeweils bezogen auf einen einheitlichen Dosierungsbereich.

Anhand eines umfangreichen Kurvenmaterials, von dem die charakteristischsten und größtmöglich objektivierbaren Elektromyogramme ausgewählt wurden, haben wir unsere Ergebnisse in beistehender Tabelle zusammengefaßt; Ganz allgemein ist zu sagen, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle, nämlich 7 von 8, mit zunehmender Dosierung eine deutliche Wirkungszunahme bzw. einen gleichbleibend guten Erfolg aufwiesen. In einem einzigen Fall (3) nahm die anfänglich sehr gute Ansprechbarkeit bis zu einer mäßigen Beurteilung ab.

Auffallend ist weiterhin die Tatsache, daß bereits während der niedrigsten Dosierungsstufe (Serie a) die Hälfte aller Patienten (= 3, 4, 5, 7) mit sehr gutem Erfolg angesprochen hat. Besonders deutlich ausgeprägt war der Rückgang der Pseudospontanpotentiale, der in einigen Fällen sogar bis zu einer normalen isoelektrischen Linie führte. Frequenz und Amplitudenhöhe zeigten ebenfalls eine bemerkenswerte Normalisierung, während die Nachschwankungen etwas weniger gleichmäßig abnahmen. Wie zu erwarten war, zeigte sich für die beiden abgeleiteten Muskelgruppen eine weitgehende Übereinstimmung in bezug auf die Ansprechbarkeit auf das Präparat. Lediglich in einem einzigen Fall (1) war nach anfänglicher Übereinstimmung mit wachsender Dosierung eine deutliche Abweichung zu erkennen, die sich aber nicht nennenswert auswirkte, da der Erfolg in beiden Fällen ein positiver war.

Anhand unserer Tabelle ist ersichtlich, daß die einzelnen Wirkungsgrade oder gar der optimale Erfolg in keinerlei Relation zur Art der Spastik oder dem Alter unserer Patienten zu bringen sind. Allerdings sind wir in der Lage, durch sorgfältig abgestufte Dosierung für jeden einzelnen Fall einen optimalen Dosierungsgrad anzugeben, der den Erwartungen entsprechend individuelle Schwankungen erkennen läßt.

Elektromyographische Prüfung des Ro 4-9100 bei Spastikern

Lfd. Nr.	Patient	Alter	Diagnose	3 Tage lang je 12,5 = ca. 40 mg (Serie a)	3 Tage lang je 25 = ca. 70 mg (Serie b)	3 Tage lang je 50 = ca. 150 mg (Serie c)	Optimale Wirkung bei Serie	Neben- wirkungen
1	♂	6 Jahre	Spast. Tetraplegie	mäßig	sehr gut (quadr.) gut (Tibialis)	gut (quadr.) sehr gut (Tibialis)	b (quadr.) c (Tibialis)	keine
2	♂	7 Jahre	Spast. Triplegie	mäßig	gut	gut	c	keine
3	♂	7 Jahre	Spast. Tetraplegie	sehr gut	gut	mäßig	a	keine
4	♀	9 Jahre	Spast. Hemiplegie Re	sehr gut	gut	sehr gut	c	keine
5	♀	11 Jahre	Spast. Diplegie	sehr gut	gut	gut	a	keine
6	♀	11 Jahre	Spast. Triplegie	mäßig	gut	gut	c	keine
7	♀	11 Jahre	Spast. Tetraplegie	sehr gut	gut	gut	a	keine
8	♂	14 Jahre	Spast. Tetraplegie	gut	sehr gut	sehr gut	c	keine

Zusammenfassend sei nochmals berichtet, daß

Serie a = ca. 40 mg für 3 Fälle

Serie b = ca. 70 mg für keinen Fall (ausgenommen Quadriceps Fall 1)

Serie c = ca. 150 mg für 4 Fälle

die optimale Dosierungshöhe darstellte.

D. DISKUSSION

Langjährige Erfahrungen in der Behandlung spastisch Gelähmter haben gezeigt, daß eine Therapie der geistigen Behinderung im eigentlichen Sinne nicht möglich ist. Aus diesem Grunde wird man sich in weiteren Behandlungsmethoden immer darauf beschränken müssen, die motorischen Fehlfunktionen, die für die körperliche Unselbständigkeit dieser Patienten verantwortlich sind, auf ein den jeweiligen Möglichkeiten entsprechendes Minimum herabzusetzen. Die nach den heutigen Kenntnissen hierfür zur Verfügung stehenden Methoden sind in krankengymnastischen, operativen und medikamentösen Maßnahmen zu suchen. Es wurde allerdings im Laufe der Zeit deutlich, daß im Falle einer schweren Spastik weder die krankengymnastischen noch die operativen Behandlungen zu dauerhaften Ergebnissen führten. Erschwerend im Hinblick auf eine Besserung wirkt sich der bei vielen Spastikern doch recht ins Gewicht fallende Intelligenzdefekt aus, der die Erfolgchancen eines entweder für sich alleine, oder aber im Anschluß an eine Operation erfolgenden krankengymnastischen Therapieplanes oftmals sehr in Frage stellt. Aus diesen Gründen wäre es wünschenswert, die Möglichkeiten einer medikamentösen Therapie noch weiter auszuschöpfen, da diese Art der Behandlung sowohl den schwerer als auch den leichter Intelligenzgeschädigten in gleicher Weise zugänglich ist. Allerdings sei in diesem Zusammenhang nachdrücklich betont, daß gerade die medikamentösen Maßnahmen streng individuell erfolgen und immer nur als "unterstützende Faktoren" einer allgemeinen Therapie betrachtet werden sollten. Diese Forderung stützt sich auf langjährige Erfahrungen, die gezeigt haben, daß nicht alle Patienten, die mit demselben Leiden behaftet sind, auf ein und dasselbe Präparat in gleicher Weise ansprachen. Hierzu sei auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen hingewiesen, die aus einem zahlenmäßig relativ geringen Patientengut stammen, und doch bereits erhebliche individuelle Schwankungen erkennen lassen. Darüber hinaus ergeben sich erfahrungsgemäß nicht nur hinsichtlich der positiven oder negativen Wirksamkeit eines Präparates für den einzelnen Patienten große Unterschiede, sondern auch in Bezug auf die optimale Dosierung lassen sich keineswegs verbindliche Aussagen machen.

Die aus unseren Untersuchungen resultierenden, sicherlich erfreulichen Ergebnisse sind ein gutes Beispiel dafür, daß man sich trotz aller positiver Erfolge vor einer Überbewertung derselben in acht nehmen muß. Die einzelnen Elektromyogramme zeigen zwar eine deutliche Normalisierung der

Muskelpotentiale, aber man muß sich darüber im klaren sein, daß es sich hierbei um ausgesprochen diffizile und feine Messungen handelt, die noch keinerlei Auskunft über das muskuläre Gesamtverhalten geben. Tatsächlich zeigte sich in den von uns bearbeiteten Fällen dieser Effekt nur am liegenden, weitgehend entspannten Patienten, während die Spastik beim Gehen und Stehen infolge des gestörten Reflexverhaltens sowie der zentralen Fehlsteuerungen dem äußeren Erscheinungsbild nach unbeeinflußt blieb. Diese Darstellung sollte zeigen, daß eine gründliche Untersuchung gezielt gewählter Präparate neue Möglichkeiten für eine Weiterentwicklung erschließen könnte.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Die frühkindlichen Hirnschädigungen verursachen eine Reihe störender Rückwirkungen auf die körperliche, geistige und seelische Entwicklung dieser Kinder. Aufgrund der Erkenntnisse, daß eine isolierte Beeinflussung des Intellektes durch keine Therapie ermöglicht wird, ist man bestrebt, die körperlichen Behinderungen durch geeignete Maßnahmen günstig zu beeinflussen. Die medikamentöse Behandlung als "unterstützender Faktor" erfordert neben einer überlegten Auswahl unter den einschlägigen Substanzen auch eine genaue Beobachtung der Ansprechbarkeit jedes einzelnen Patienten.

Die von uns an einem Patientengut von 8 Kindern verschiedenen Alters mit infantiler Zerebralparese vorgenommenen klinischen und elektromyographischen Untersuchungen der Wirkungsweise des von der Firma LA ROCHE hergestellten Präparates Ro 4-9100 lassen sich im Hinblick auf eine unterstützende Therapie als sehr befriedigend bezeichnen. In Anlehnung an die ausführlichen Schilderungen dieser Ergebnisse sei zusammenfassend noch einmal betont, daß wir nicht in der Lage sind, eine Beziehung zwischen der optimalen Dosierung und dem Grad der Spastik oder dem Alter unserer Patienten herzustellen. Auch ist keine Heilung im engeren Sinne zu erwarten, aber wir konnten deutlich zeigen, daß trotz erheblicher individueller Schwankungen in Bezug auf die Wirksamkeit bei sorgfältig abgestufter Dosierung und genauer elektromyographischer Beobachtung für jeden einzelnen Fall ein Dosierungsgrad gefunden werden konnte, bei dem ein optimaler Erfolg zu verzeichnen war.

F. KASUISTIK

Fall 1:

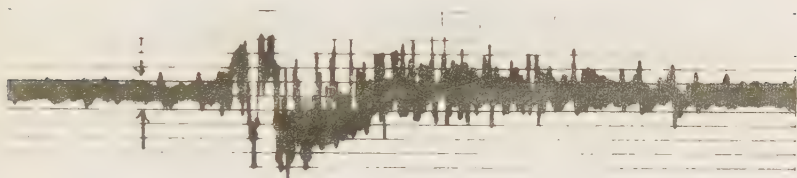
6jähriger Knabe mit spast. Tetraplegie

Ableitung am Quadriceps femoris re

Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 250 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 70 mg (Serie b)



Fall 2:

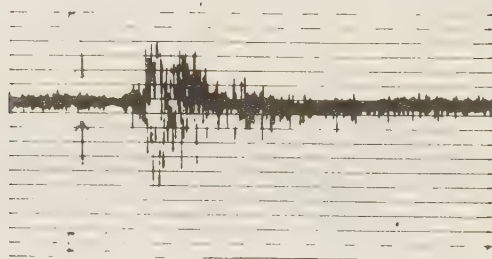
7jähriger Knabe mit spast. Triplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

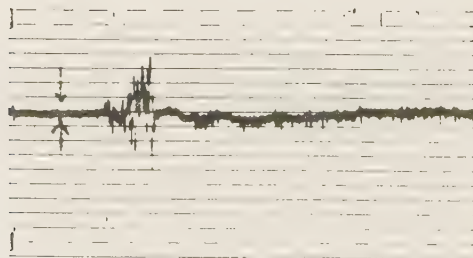
Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 250 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 150 mg (Serie c)



Fall 3:

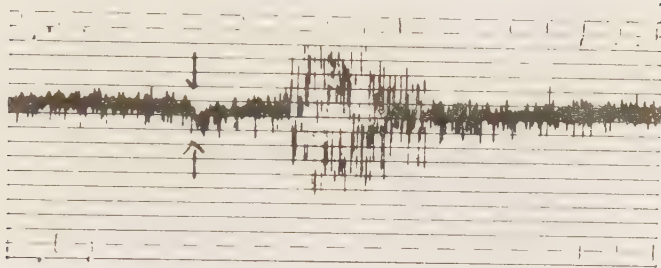
7jähriger Knabe mit spast. Tetraplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 350 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 40 mg (Serie a)



Fall 4:

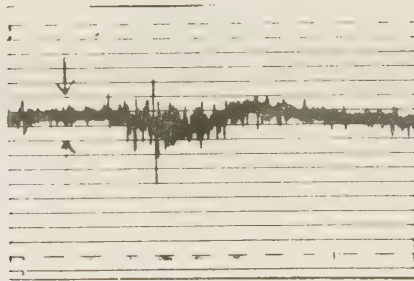
9jähriges Mädchen mit spast. Hemiplegie re

Ableitung Quadriceps femoris re

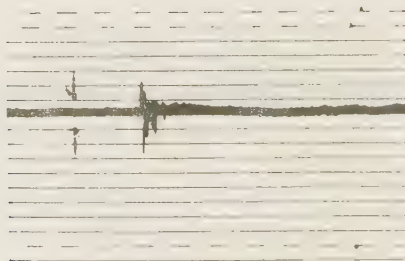
Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 350 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 150 mg (Serie c)



Fall 5:

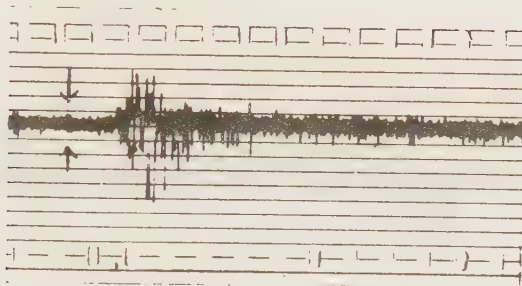
11jähriges Mädchen mit spast. Diplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

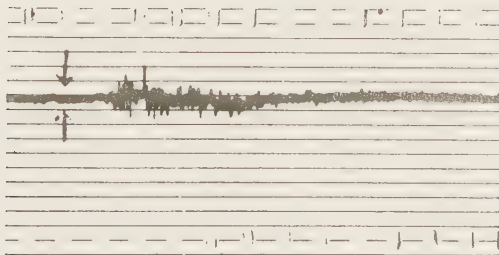
Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 250 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 40 mg (Serie a)



Fall 6:

11jähriges Mädchen mit spast. Triplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

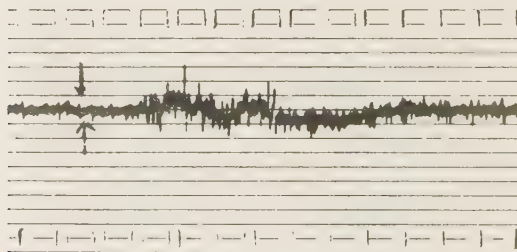
Impulsdauer 0,1 msec

Impulsamplitude 425 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 150 mg (Serie c)



Fall 7:

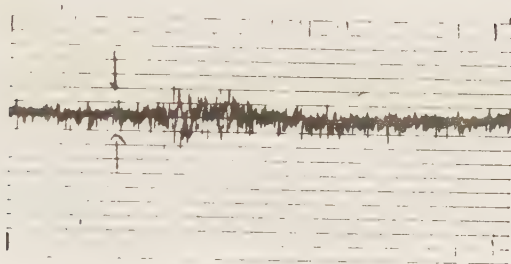
11jähriges Mädchen mit spast. Tetraplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

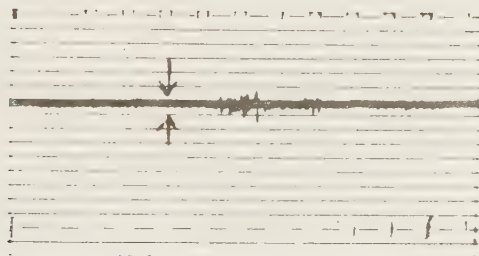
Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 225 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 40 mg (Serie a)



Fall 8:

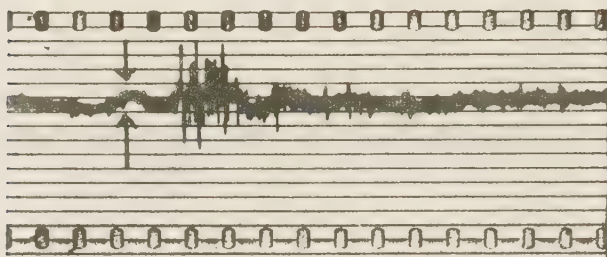
14-jähriger Knabe mit spast. Tetraplegie

Ableitung Quadriceps femoris re

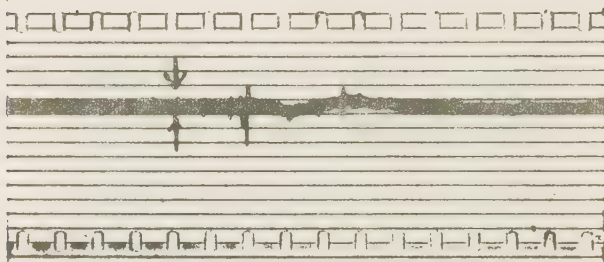
Impulsdauer 0,2 msec

Impulsamplitude 375 V

Befund vor Medikation



Optimale Wirkung bei ca. 150 mg (Serie c)



Am Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Professor Dr. Max LANGE für die Überlassung des inter-
essanten Themas zu danken.

Für die Durchsicht der Arbeit, für die großzügige Unterstützung
mit Literaturmaterial und für mancherlei freundlichen Beistand
gilt mein besonderer Dank Herrn Oberarzt Dr. A. GÖB,
Herrn Dr. S. STOTZ sowie den Helferinnen und Helfern des
Spastikerzentrums.

G. LITERATURNACHWEIS

- ASAI, K. und HUFSCHMIDT, H.J.
"Die Entlastungsreaktion beim Spastiker"
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde
Band 178, S. 289-299 (1958)
- BUCHTHAL, F.
"Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel"
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde
Band 173, S. 448 (1955)
- DRECHSLER, B.
"Elektromyographie"
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1964)
- v. EIFF, A.W.
"Klinische Aspekte des Muskeltonus"
Medizinische Grundlagenforschung
Band 3, Thieme-Verlag, Stuttgart (1960)
- GLOGOWSKI, G.
"Aktuelle Probleme der spastischen Extremitätenlähmung"
Münchener Medizinische Wochenschrift
105. Jahrgang, Nr. 49, S. 2448 - 2451 (1963)
- GÖB, A.
aus: M. Lange: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie
Band 2, S. 196 - 262 (1965)
Enke-Verlag, Stuttgart
- GÖPFERT, H.
"Über den Tonus der Skelettmuskulatur"
Medizinische Grundlagenforschung
Band 3, S. 39
Thieme-Verlag, Stuttgart (1960)
- GRANIT, R., ELDRED, E. und MERTON, P.
"Supraspinal control of the muscle spindles and its significance"
J. Physiol. 122, P. 498 - 503
London
- HUFSCHMIDT, H.J.
"Zur funktionellen Organisation der motorischen Einheiten eines Muskels"
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde
Band 178, S. 583 - 613 (1958)

- JUNG, R. "Allgemeine Reflexphysiologie"
aus: Handbuch der inneren Medizin
Band 5, 1. Teil, S. 116 - 124
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidel-
berg (1953)
- KUFFLER, S.W. und HUNT, C.C.
"The mammalian small nerve fibres: a system for
efferent nervous regulation of muscle spindle
discharge"
Ass. Res. nerv. Dis. Proc. 30
P. 24 - 47 (1952)
- LEKSELL, L.
"The action potential and excitatory effects of
the small ventral root fibres to skeletal muscle"
Acta physiol. scand. 10
Supp. 31 (1945)
- LINDEMANN, K.
"Die infantilen Zerebralparesen"
Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)
- MAYER, K.
Die Medizinische Welt
S. 2192 - 2198 (1962)
"Klinik und Elektromyographie der Spontanaktivität
des menschlichen Skelettmuskels"
Springer-Verlag (1965)
"Möglichkeiten und Grenzen der klinischen
Elektromyographie"
- RETT, A.
"Medikamentöse Therapie hirngeschädigter Kinder"
Pädiatrische Praxis 4
S. 455 - 460 (1965)
"Frühdiagnose und Frühtherapie zerebraler
spastischer Paresen"
- SCHEID, W.
"Lehrbuch der Neurologie"
Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)
- STEINBRECHER, W.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 84
S. 224 (1959)
"Elektromyographie in Klinik und Praxis"
Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)
"Die klinische Bedeutung der Elektromyographie"

TÖNNIS, W. und
KRENKEL, W.

"Neurologie und Neurochirurgie"
aus: Die infantilen Zerebralpareesen
S. 70
Herausgegeben von K. LINDEMANN
Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)

LEBENS LAUF

Ich, Christl Finsterwalder, geb. Conrad, wurde am 2. August 1942 als zweites Kind des Dr. med. Heinz Conrad und seiner Ehefrau Anni, geb. Dietz, in München geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Oberhaching, von der ich nach vier Jahren auf das Luisengymnasium in München überwechselte. Im Juli 1961 erhielt ich hier das Reifezeugnis.

Nach Abschluß der Schulzeit bewarb ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München um die Zulassung zum Studium der Medizin. Im Herbst 1962 bestand ich hier die naturwissenschaftliche Vorprüfung, ebenso die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1964. Im April 1966 heiratete ich Herrn Dr. med. Rupert Finsterwalder, wissenschaftlicher Assistent an der Orthopädischen Poliklinik in München.

Im Sommer 1967 Abschluß des Studiums mit dem medizinischen Staatsexamen an der hiesigen Universität.



